

ANNÉE 1942

N° _____

THÈSE

287

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

VERNIOLES (Jean)

Né le 1^{er} Novembre 1914, à Saint-Victor (Cantal)

Présentée et soutenue publiquement le 11 JUIL 1942

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
FORMES ÉTIOLOGIQUES
DE
LA TÉTANIE DE L'ADULTE**

Président : M. BROCCO, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1942

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **VERNIOLES.**

Prénoms : **Jean.**

(éventuellement) :

Nom de jeune fille : _____

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le service de la Bibliothèque)

VERNIOLES (Jean). — Contribution à l'étude des formes étiologiques de la tétanie de l'adulte. — *Paris, Lib. Le François, 1942, in-8°, 53 p. — (Th. méd. (Et.), Paris, 1942. N°).*

VERNIOLES (Jean). — Contribution à l'étude des formes étiologiques de la tétanie de l'adulte. — *Paris, Lib. Le François, 1942, in-8°, 53 p. — (Th. méd. (Et.), Paris, 1942. N°).*

VERNIOLES (Jean). — Contribution à l'étude des formes étiologiques de la tétanie de l'adulte. — *Paris, Lib. Le François, 1942, in-8°, 53 p. — (Th. méd. (Et.), Paris, 1942. N°).*

VERNIOLES (Jean). — Contribution à l'étude des formes étiologiques de la tétanie de l'adulte. — *Paris, Lib. Le François, 1942, in-8°, 53 p. — (Th. méd. (Et.) Paris, 1942. N°).*

Nom du Candidat : **VERNIOLES.**Prénoms : **Jean.**

(éventuellement) :

Nom de jeune fille :

Date de la naissance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le service de la Bibliothèque)

VERNIOLES (Jean). — Contré-
bution à l'étude des formes étio-
logiques de la tétanie de l'adulte. —
Paris, Lib. Le François, 1942, in-8°,
33 p. — (Th. méd. (Et.). Paris, 1942.
N° .)

VERNIOLES (Jean). — Contré-
bution à l'étude des formes étio-
logiques de la tétanie de l'adulte. —
Paris, Lib. Le François, 1942, in-8°,
33 p. — (Th. méd. (Et.). Paris, 1942.
N° .)

VERNIOLES (Jean). — Contré-
bution à l'étude des formes étio-
logiques de la tétanie de l'adulte. —
Paris, Lib. Le François, 1942, in-8°,
33 p. — (Th. méd. (Et.). Paris, 1942.
N° .)

VERNIOLES (Jean). — Contré-
bution à l'étude des formes étio-
logiques de la tétanie de l'adulte. —
Paris, Lib. Le François, 1942, in-8°,
33 p. — (Th. méd. (Et.). Paris, 1942.
N° .)

ANNÉE 1942

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

VERNIOLES (Jean)

Né le 1^{er} Novembre 1914, à Saint-Victor (Cantal)

Présentée et soutenue publiquement le 19

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
FORMES ÉTIOLOGIQUES
DE
LA TÉTANIE DE L'ADULTE

Président : M. BROCCQ, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1942

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	POLONOVSKI
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale.....	QUÉNU.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée....	HENRI BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	CHIRAY.
	ABRAMI.
Clinique médicale.....	TIESSINGER.
	HARVIER.
	PASTEUR-VALLERY-RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants.....	ROBERT DEBRÉ.
Clinique des maladies mentales et des ma-	
ladies de l'encéphale.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphi-	
litiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	MONDOR.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET
	CADENAT.
Clinique ophtalmologique.....	LENCRMANT.
Clinique urologique	VELTER.
	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE
	PORTES.
Clinique gynécologique.....	LEVY-SOLAL.
Clinique chirurgicale infantile et ortho-	MOCQUOT.
pédie	
Clinique thérapeutique médicale.....	LEVEUF.
Clinique oto-rhino-laryncologique.....	LOEPER.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	LEMATPPE.
Clinique propédeutique.....	BROCC.
Clinique de la Tuberculose.....	M. VILLARET.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a-	TROISIER.
dulte	
Clinique cardiologique	MATHIEU.
Clinique de neuro-chirurgie	DONZELOT.
Assistance Médico-Sociale.....	CLOVIS VINCENT.
	N...
Professeurs sans chaire.....	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Pathologie chirurgicale.. AMELINE.
 Pathologie médicale..... BARIETY.
 Pathologie médicale BERNARD ETIENNE.
 Pathologie..... BESANÇON JUSTIN.
 Bactériologie..... BONNET.
 Pathologie médicale..... BOULIN.
 Pathologie médicale..... BROUET.
 Histologie..... BULLIARD.
 Pathologie médicale..... CACHERA.
 Anatomie..... CORDIER.
 Pathologie médicale COSTE.
 Urologie..... COUVELAIRE.
 Anatomie pathologique DELARUE.
 Pathologie médicale DELAY.
 Physique..... DESGREZ H.
 Médecine légale..... DESOILLE.
 Obstétrique..... DIGONNET.
 Physique..... DOGNON.
 Pathologie chirurgicale FEVRE.
 Pathologie chirurgicale.. FUNCK-BRENTANO
 Parasitologie..... GALLIARD.
 Pathologie médicale..... GARCIN.
 Anatomie pathologique . Mlle GAUTHIER-VILLARS

MM.

Pathologie médicale..... DE GENNES.
 Pathologie médicale..... HAGUENAU.
 Obstétrique LACOMME
 Obstétrique LANTUEJOUL.
 Parasitologie LAVIER.
 Pathologie médicale LELONG.
 Pathologie expérimentale LEMAIRE.
 Pathologie médicale LENEGRE.
 Pharmacologie Mlle J. LEVY.
 Pathologie médicale MARCHAL.
 Pathologie chirurgicale MENEGAUX.
 Pathologie médicale ... MOLLARET.
 Pathologie médicale MOUQUIN.
 Pathologie chirurgicale . PATEL.
 Pathologie chirurgicale . PETIT-DUTAILLIS.
 Ophtalmologie RENARD.
 Physiologie RICHET.
 Pathologie chirurgicale . SENEQUE.
 Pathologie chirurgicale . SICARD.
 Pathologie médicale SOULIE.
 Obstétrique SUREAU.
 Pathologie médicale TURPIN.
 Pathologie chirurgicale . WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Pathologie chirurgicale.. ALGLAVE.
 Physiologie CHAILLEY-BERT.
 Obstétrique GUÉNIOT.
 Pathologie chirurgicale.. HEITZ-BOYER.
 Anatomie pathologique.. HUGUENIN.

MM.

Obstétrique LE LORIER.
 Parasitologie NEVEU-LEMAIRE.
 Obstétrique VAUDESCAL.
 Médecine légale..... PIEDELIEVRE.

IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET.
BRULÉ.		GATELLIER.
CHABROL.		de GAUDART
CHEVALIER.		d'ALLAINES
LAROCHE G.		MOULONGUET
LIAN.		MOURE.
MOREAU.		
SEZARY.		

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

	MM.
Éducation physique.....	CHAILLEY-BERT, agrég.
Radiologie clinique.....	LEDOUX-LEBARD.
Stomatologie	DECHAUME.
Puériculture	N...

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

*En reconnaissance de tout
ce qu'ils ont fait pour moi.
Témoignage de ma profonde
affection.*

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BROcq

Professeur de Clinique thérapeutique chirurgicale
Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Avec l'expression de notre
gratitude pour le très grand
honneur qu'il nous a fait en
acceptant de présider cette
thèse.*

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

A MES MAITRES
DE L'ASILE NATIONAL DES CONVALESCENTS

MONSIEUR LE DOCTEUR BERTHOUMEAU

Chevalier de la Légion d'Honneur
Officier de la Santé Publique
Médecin-Chef de l'Asile National de St-Maurice

Témoignage de notre gratitude pour la bienveillance qu'il n'a cessé de nous manifester.

MONSIEUR LE DOCTEUR OURY

Chevalier de la Légion d'Honneur
Ancien chef de clinique à la Faculté de Paris
Médecin-Chef de l'Asile National de St-Maurice

Qui nous a inspiré ce travail et prodigué ses conseils ; en témoignage de notre reconnaissance pour son brillant enseignement clinique.

MONSIEUR LE DOCTEUR REBUFFEL

Chef du service de Radiologie

Hommage reconnaissant pour la sympathie qu'il nous a toujours témoignée.

A MES CAMARADES D'INTERNAT

A TOUS MES AMIS

INTRODUCTION

Si les grandes formes généralisées de tétanie spontanée de l'adulte restent un fait exceptionnel, par contre les formes frustes ou passagères nous semblent bien plus fréquentes que ne le font penser les travaux contemporains.

Durant notre internat à l'Asile National des Convalescents de Saint-Maurice, nous avons eu l'occasion, avec notre maître le Docteur P. Oury, de reprendre l'étude d'un certain nombre de cas de tétanie chez des malades présentant tantôt un syndrome de cholecystite lithiasique, tantôt un dysfonctionnement glandulaire, tantôt enfin des troubles vaso-moteurs paroxystiques associés, et nous avons été amenés à nous demander si un certain nombre de phénomènes, trop souvent considérés comme des manifestations neuro-végétatives sans grande importance, n'entraient pas dans le cadre de cette affection.

Certains syndromes tétaniques, par leurs caractères estompés, risquent trop souvent de passer inaperçus : c'est leur plus complète connaissance et un examen clinique minutieux qui permettra de les mettre en évidence, et de leur appliquer une thérapeutique étiologique franchement active.

FORMES SYMPTOMATIQUES DE LA TÉTANIE DE L'ADULTE

Nous ne donnerons ici qu'un bref aperçu de la symptomatologie de la tétanie de l'adulte, nous réservant d'insister plus loin sur les facteurs étiologiques.

Les auteurs classiques envisagent trois formes cliniques : une forme localisée, une forme généralisée et une forme épileptique ; mais en rattachant, au chapitre de la tétanie, le laryngospasme isolé du nourrisson, Trousseau et Eschérich y ont fait entrer toute une série de formes frustes à symptomatologie incomplète dont le domaine s'est depuis lors considérablement étendu :

I. — LA FORME LOCALISÉE :

C'est la plus commune. Elle se caractérise par des crises de contractures toniques. Parfois précédée d'une sensation de fourmillement ou de quelques secousses cloniques, apparaît la contracture proprement dite. Aux membres supérieurs elle se traduit par la flexion de l'avant-bras sur le bras, tandis que les doigts s'appliquant les uns sur les autres, la paume se rétractant sur la face palmaire, réalise l'attitude de la « main d'accoucheur ». Aux membres inférieurs, on assiste à la flexion des cuisses et à l'apparition du

spasme « carpo-pédal » avec flexion des orteils et redressement de la voûte plantaire qui se cambre.

Ces accès, dont la durée est extrêmement variable, pouvant osciller de quelques minutes à plusieurs heures, sont suivis de périodes d'accalmies plus ou moins longues, l'accès de tétanie n'étant jamais un fait unique et les récidives demeurant une règle en l'absence du traitement.

La contracture souvent localisée, en particulier aux mains, peut parfois s'étendre pour donner naissance à la forme généralisée.

II. — LA FORME GÉNÉRALISÉE :

Partie des extrémités, la contracture gagne secondairement la face, où les lèvres se resserrent en « museau de carpe », le tube digestif, le larynx, les muscles respiratoires, pouvant dans certaines formes particulièrement sévères entraîner un degré d'asphyxie plus ou moins marquée ; l'envahissement des muscles du tronc réalise parfois un véritable opisthotonos. Enfin, on peut voir parfois s'ajouter aux contractures toniques, des contractures cloniques susceptibles de réaliser la forme épileptique.

III. — LA FORME ÉPILEPTIQUE :

De beaucoup la plus grave, elle est caractérisée par des signes analogues à ceux de l'épilepsie essentielle : perte de connaissance, phase tonique, phase clonique, période de coma suivie de rémission.

Tels sont à grands traits les formes cliniques de la tétanie de l'adulte, les trois formes pouvant du reste se succéder chez un même malade.

Mais à côté de ces trois grands types classiques, bien d'autres formes ont été décrites. Ce sont tout d'abord les formes localisées atypiques où il n'existe qu'une ébauche de « main d'accoucheur », ou qu'une contracture légère des orteils. Parfois même le malade n'accuse que des fourmillements ou des crampes auxquels il ne prête souvent que peu d'attention et qui échappent à l'observation du clinicien.

IV. — LES FORMES ATYPIQUES.

Au cours de ces dernières années, Grégoire a rapporté cinq observations de formes vraiment anormales ayant trait à la localisation de la contracture au niveau des grands droits de l'abdomen.

Broustet, de son côté, a mis en évidence une forme dyspnéique pure, très rarement rencontrée d'ailleurs.

Klotz individualise une forme syncopale en rapportant deux observations où toute la symptomatologie se résume en de brèves pertes de connaissance.

Enfin, il convient de signaler à la fin de ce chapitre toute une série de troubles longtemps considérés comme des phénomènes dyspeptiques ou ulcéreux et que les auteurs actuels ont pu grouper sous la dénomination de forme gastrique de la tétanie.

Mais si variée que puisse être leur symptomatologie, ces différentes formes sont unies entre elles par des liens physiologiques communs,

— C'est d'une part l'hyperexcitabilité neuro-musculaire mise en lumière par l'existence des signes de Chvosteck, de Trousseau, d'Escherich, de Weiss, de Lustz, et par une augmentation de la chronaxie ou une instabilité de la chronaxie neuro-musculaire dans l'intervalle des crises.

— D'autre part les modifications humorales se résumant dans l'hypocalcémie et l'alcalose.

FORMES ETIOLOGIQUES DE LA TETANIE DE L'ADULTE

Il nous semble que l'expression classique de tétanie spontanée de l'adulte ne doit plus être employée.

On a pu le plus souvent trouver une cause aux nombreux cas qui se sont accumulés au cours de ces dernières années et lorsque celle-ci paraît nous échapper, il est permis de penser que l'avenir nous apprendra sans doute que des investigations plus fines la mettraient cependant en évidence.

C'est dans des conditions très disparates que se manifeste cette affection ; nous rapportant aux mémoires classiques et particulièrement à l'article de Marquezy dans la « Pratique médico-chirurgicale », (article où il affirme d'ailleurs que chez l'adulte la tétanie est exceptionnelle), on distinguait :

I. — La tétanie au cours d'affections gastro-intestinales antérieures ; et dans ce chapitre la première place revient aux sténoses serrées du pylore et du duodénum consécutives à un ulcus ou à un cancer, voire à une bride péritonéale, et s'accompagnant de vomissements répétés.

II. — La tétanie au cours d'affections intestinales telles que les sténoses intestinales et les entérites dysentériques.

III. — La tétanie au cours de la grossesse et de l'allaitement décrite par Trousseau sous le nom de « Contractions rhumatismales des nourrices ».

IV. — La tétanie au cours de maladies infectieuses ou d'intoxications (fièvre typhoïde, alcoolisme).

V. — Enfin tout un dernier ordre de faits constituant le chapitre des tétanies expérimentales :

— Tétanie strumiprive en rapport avec une destruction ou une lésion des glandes parathyroïdes au cours d'une intervention chirurgicale portant sur le corps thyroïde (Gley, Vassale et Moussu).

— Tétanie au cours de l'hyperphnée observée par Barker et Sprunt dans l'encéphalite léthargique.

— Tétanie au cours d'injections (L. Blum) ou d'ingestion (Jeppson, Rohmer) de sels alcalins.

S'il est en apparence relativement facile de faire entrer la plupart des cas de tétanie observés dans le cadre que nous venons de retracer, celui-ci nous semble toutefois singulièrement rigide. Aussi, à la lecture des articles de plus en plus nombreux parus ces dernières années, et en nous appuyant sur quelques observations personnelles, nous pensons qu'il est possible d'établir une classification étiologique plus serrée, rajeunie, sur laquelle les travaux récents apporteraient plus de clarté.

De tant de faits étiologiques dispersés, deux grands groupes pourraient être mis en évidence :

— D'une part, les tétanies apparaissant au cours d'affections gastro-hépatointestinales ;

— D'autre part, les tétanies au cours des affections neuro-endocriniennes.

LA TETANIE AU COURS DES AFFECTIONS GASTRO-HEPATO-INTESTINALES

Deux ordres d'observations sont à distinguer dans la tétanie gastrique de l'adulte.

Tantôt les contractures, réalisant une symptomatologie plus ou moins complète, apparaissent au cours d'une affection du tractus digestif, se comportant alors vis-à-vis de celle-ci comme une véritable complication. Tantôt au contraire, tout se passe au niveau du plexus solaire et nous assistons alors à un véritable équivalent local et splanchnique de la tétanie spontanée

A) Les faits rares, mais classiques, de tétanie survenant au cours d'affections abdominales comportent une lignée d'observations dont la première, publiée par Gilbert en 1897, a été suivie de celles de plusieurs auteurs, en particulier de Grégoire dans son important mémoire des Archives des Malades de l'Appareil Digestif de Février 1926, intitulé « Indications chirurgicales dans la tétanie d'origine gastrique ».

C'est dans cette catégorie que nous ferons entrer deux observations que nous avons pu recueillir :

OBSERVATION I.

Mme N., 54 ans, colitique ancienne et habituellement constipée, devait depuis quelque temps surveiller son régime alimentaire. Hormis une hystérectomie totale pour gros fibrome en 1929, aucun fait saillant dans ses antécédents.

Au début de l'hiver 1933, elle accuse de vagues douleurs gastriques sans aucune localisation, s'accompagnant d'anorexie et d'un léger amaigrissement. Brusquement, dans la nuit du 31 mars, apparition d'une douleur abdominale intense, atroce. Nous sommes appelés d'urgence auprès de cette femme vers 2 heures du matin. Nous nous trouvons en présence d'une malade prostrée, gémissante ; les traits tirés, les yeux cernés, les lèvres sèches font contraste avec une température relativement peu élevée (38°) et son pouls bien frappé. La crise douloureuse qui dure depuis deux heures environ est accompagnée de quelques petits vomissements aqueux avec une sensation pénible d'étreinte au niveau du creux épigastrique. A notre grande surprise, l'examen physique reste absolument négatif, la paroi abdominale est souple sans aucune zone de contracture, le ventre respire bien. On explore avec un soin tout particulier l'hypocondre droit qui se laisse bien déprimer, pas de signe de Murphy, aucune irradiation ne peut faire évoquer une crise de colique hépatique. Pour calmer les souffrances, nous faisons une injection de morphine, mais l'idée d'un drame abdominal chirurgical reste présent à

notre esprit et nous demeurons plusieurs heures en surveillance à son chevet.

La malade est revue dans la journée du 1^{er} avril, la douleur reste intense, cependant plus supportable ; on cherche toujours en vain un signe de localisation. En somme, pas de signes, si ce n'est une prostration disproportionnée même avec l'intensité de la douleur. La crainte d'un épisode chirurgical aigu ne nous quitte pas et par prudence nous préférons demander une consultation au professeur Brocq.

La réponse est formelle : rien de chirurgical.

Le 2 avril, légère détente : la douleur est moins intense, mais la malade accuse de plus en plus une gêne à l'ingestion de la moindre quantité de liquide, elle se plaint d'une plénitude gastrique extrême. Un grain de raisin suffit, d'après elle, à remplir son estomac ; on en est réduit à donner quelques cuillerées d'infusion. Pour lutter contre la déshydratation, dont on a la mesure par le faciès et l'amaigrissement, on pratique des injections sous-cutanées et intra-rectales de sérum glucosé à hautes doses. Devant ce tableau clinique le diagnostic reste hésitant ; crise de colite aiguë avec troubles gastriques réflexes ou cholécystite sans signes positifs formels ?

Le 3 avril, dans la matinée, légère sédation des douleurs. Brutalement à une heure, cette femme dans le passé de laquelle on ne relève aucun antécédent neurologique, fait une crise nerveuse d'allure très particulière. Appelés d'urgence, nous trouvons une malade qui a conservé toute sa connaissance, mais nous som-

mes frappés par l'état de contracture de ses extrémités : les avant-bras sont fléchis sur les bras, les mains rétractées, dures et rigides avec le pouce fortement fléchi à l'intérieur de la main. Aux membres inférieurs, quelques convulsions toniques ; les orteils fortement fléchis ; tous ces phénomènes respectant les muscles de la face, du cou, du tronc. Cette crise, qui a duré une vingtaine de minutes, a cessé spontanément, laissant la malade profondément prostrée. Cette femme qui n'a point perdu connaissance n'a pas fait une crise d'épilepsie, et on ne retrouve chez elle aucun signe d'hystérie. Il ne peut donc s'agir, malgré des signes de Chvosteck et de Trousseau négatifs, que d'une crise de tétanie partielle en rapport avec les troubles d'origine gastrique dont elle se plaint depuis quelques jours. Immédiatement, on institue un traitement à base d'injections intra-musculaires de calcium et d'extrait parathyroïdien. Le 4 avril, les douleurs tendent à s'atténuer, mais la malade se plaint toujours de cette sensation de blocage gastrique ; dans la journée elle est reprise d'un accès tétanique plus fruste et moins long que le premier ; l'examen abdominal reste toujours négatif. Les jours suivants, les douleurs abdominales sont moins pénibles, mais l'état général reste sérieusement atteint, les traits figés, les yeux excavés et cernés.

L'atteinte de l'état général, ces deux accès de tétanie si rares chez l'adulte, cette impossibilité toujours persistante de toute alimentation même liquide, font penser à un néoplasme latent et particulièrement à une

sténose du pylore. Pourtant, aucun signe physique ne confirme ces craintes et l'on songe toujours, sans signes objectifs formels, soit à un syndrome colique avec troubles gastriques réflexes et accès de tétanie, soit, bien qu'il n'y ait aucun signe dans l'hypocondre droit, à une crise de cholecystite.

A partir du 8 avril, amélioration très nette. Les selles sont plus régulières, l'alimentation redevient possible, la température est normale.

Le 26 avril, elle entre en convalescence.

En mai, l'examen radiologique apporte un diagnostic précis : le fonctionnement gastro-duodéal se révèle absolument normal, mais une grande bride intestinale, reliquat probable de l'hystérectomie, attire en forme de V le colon transverse vers la cavité pelvienne et surtout la cholécystographie décèle une vésicule injectée avec quatre calculs.

En définitive, cette malade fait une véritable crise gastrique tabétiforme d'origine lithiasique, accompagnée d'accès de tétanie. Fait curieux, tout s'est déroulé sans que l'on ait pu jamais faire la moindre localisation dans l'hypocondre droit, tout s'est déroulé au niveau du plexus solaire.

OBSERVATION II.

Le malade, âgé de 56 ans, tourneur, entre à l'Asile des Convalescents le 5 mai 1938. Il est envoyé par l'hôpital Ambroise-Paré où il était hospitalisé depuis le 17 avril pour une crise douloureuse de l'hypocondre

droit. Cette crise est la quatrième d'une série dont la première remonte à février 1938. Elles sont marquées par l'apparition brusque, après le repas du soir, d'une douleur violente, donnant l'impression d'un arrachement, au niveau de l'hypocondre droit. Bientôt survient un vomissement d'abord alimentaire, puis bilieux, étonnant le malade par son abondance : une grande cuvette en l'espace de 4 à 5 minutes. Cet état dure vingt-quatre heures, la douleur à peine atténuée par des compresses chaudes, ne laissant aucun répit au malade, qui présente une légère élévation thermique à 38°, 38°5 et du subictère des conjonctives.

La deuxième crise fut marquée par l'apparition d'un phénomène nouveau. Alors que la malade venait de vomir pour la dernière fois, il devint, raconte-t-il, subitement paralysé. C'était en fait une contracture des membres inférieurs qui dura une dizaine de minutes, fixant tous les membres en extension, les orteils seuls étant fléchis.

A la troisième crise, cette contracture s'étendit au membre supérieur droit qui resta pendant quelques secondes en extension complète avec supination de la main.

Le 17 avril, lors de la quatrième crise qui amena le malade à l'hôpital, la contracture gagna l'hémiface droite. Ce fut un véritable spasme qui ne dura que quelques secondes. Depuis cette date, il ne s'est plus reproduit ni douleur, ni vomissement, ni contractures.

Dans les antécédents de ce malade, on trouve une crise de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 15 ans

qui ne laisse aucune séquelle cardiaque ; un ulcère variqueux de la jambe gauche ayant nécessité une sympathectomie lombaire il y a deux ans ; dans son enfance aucune crise de tétanie, au cours de sa vie aucune crise de colique hépatique, aucun trouble gastro-intestinal.

A l'examen, l'abdomen est souple, non tympanique, le foie est légèrement augmenté de volume, la manœuvre de Murphy est franchement positive, les conjonctives sont subictériques. L'examen des autres viscères est entièrement négatif ainsi que l'examen des réflexes. Une cholécystographie montre une opacité moindre que dans un remplissage normal.

Lorsque nous avons reçu ce malade, il était en convalescence et nous n'avons plus assisté à des crises de contracture, mais étant donné son histoire très précise et en la rapprochant de notre observation antérieure, nous pouvons affirmer qu'il s'agit chez ce malade d'une tétanie d'origine vésiculaire.

Contrairement à l'opinion émise par Marquezy, ce n'est donc pas toujours au cours d'affections graves telles que l'ulcus ou le cancer du pylore donnant naissance à des sténoses très serrées qu'apparaissent les accès de tétanie.

Les pédiâtres en ont décrit au cours des gastro-entérites aiguës et du choléra infantile. Durand en rapporte plusieurs cas au cours de sténose intestinale avec stase. Lassalle et Formakidis au cours d'helminthiase et de dysenterie amibienne, et c'est au cours

d'affections vésiculaires que la situent nos deux observations.

B) Mais les crises de contracture périphérique font parfois complètement défaut et, tout se passant dans le rayon du plexus solaire, l'estomac seul se trouve intéressé réalisant alors une forme gastrique pure de la tétanie, équivalent local et splanchnique de la tétanie spontanée. Toute une série de troubles dyspeptiques, apparaissant le plus souvent chez la femme jeune et se manifestant par des douleurs épigastriques plus ou moins intenses, irradiant parfois vers le dos et l'hypochondre gauche, douleurs le plus souvent post-prandiales, mais n'observant pas un horaire aussi rigoureux que les douleurs de l'ulcus, s'accompagnant indifféremment de diarrhée ou de constipation et ne rétrocédant ni sous l'influence des alcalins, ni des antispasmodiques, ni du régime le plus rigoureux et où les divers examens complémentaires (réaction de Weber et Meyer en particulier) se révèlent négatifs, nous semblent devoir être rattachés à l'affection qui nous intéresse.

Bonorino Udaondo et Mac Callum s'appuyant sur l'efficacité du lactate de calcium, l'action préventive du chlorure de sodium et la diminution des chlorures plasmatiques, avaient déjà tenté une individualisation. Mais nous croyons que c'est seulement un examen clinique systématique qui permettra de poser le diagnostic avec certitude.

Dans son exposé du 8 juin 1931 à la Société de gas-

tro-entérologie, Alkan mit en évidence l'importance de la participation gastrique au cours de la tétanie prouvée par des symptômes cliniques ; sur 148 cas observés, la radioscopie a montré qu'au moment des crises, 20 présentaient des phénomènes hypermoteurs limités à l'antré et 3 un spasme pylorique de plus longue durée.

Certaines observations rapportées par cet auteur sont plus caractéristiques encore :

— Une femme de 39 ans, soignée depuis sa cinquième année pour des crises d'épilepsie, a présenté en 1922 des crampes douloureuses dans la région épigastrique avec vomissements. Ces attaques qui se répétaient jusqu'à six fois par jour s'accompagnaient de symptômes typiquement tétaniques, en particulier du phénomène de Troussseau. La radioscopie révéla que ces crampes ne concernaient que l'antrum ventriculi.

— Une femme de 35 ans à qui on a réséqué les deux glandes parathyroïdes à la suite d'une strumectomie malheureuse en 1919, présente des crises douloureuses gastriques typiquement tétaniques. A la radioscopie on observe : le relâchement du corpus ventriculi et plusieurs vagues de contractions se succédant l'un à l'autre au niveau de l'antrum. Il existe de plus un rétrécissement fixé au niveau d'un ulcère de l'antré.

Benmussa rapporte également dans sa thèse l'observation d'une femme présentant des signes d'hyperexcitabilité périphérique permettant d'affirmer l'existence d'une tétanie et chez qui la symptomatologie

était purement gastrique. La radioscopie faite au cours d'un accès donnait une image fragmentée de la région pylorique, une véritable impression d'éclatement.

L'existence des tétanies gastriques pures est certaine, mais c'est dans leur diagnostic que réside la difficulté et nous ne saurions trop insister sur l'importance de la recherche systématique des petits signes d'hyperexcitabilité périphérique, en particulier du signe de Chvosteck révélateur d'une tétanie latente.

La présence d'ulcères radiologiquement constatables semble accompagner assez fréquemment les modifications spastiques de l'antré duodénal chez les sujets présentant un signe de Chvosteck. Alkan estime que cette proportion est de 45 % et d'après lui les contractions seraient à l'origine des ulcères chroniques de l'estomac et empêcheraient leur guérison. Il existe en effet, très fréquemment, des érosions sur la muqueuse stomachale correspondant à une perte insignifiante de l'épithélium produit par une auto-digestion passagère et restreinte. Or, chez le sujet présentant des contractions pouvant aller jusqu'au spasme, il s'ensuit une anémie prolongée et répétée favorisant une auto-digestion et l'apparition d'un ulcère.

L'heureux effet thérapeutique de l'extrait parathyroïdien semble faire jouer à ces glandes un rôle important dans l'origine de la tétanie gastrique et nous permet de jeter un pont entre les deux groupes que nous nous efforçons d'individualiser.

TÉTANIE DES AFFECTIONS NEURO-ENDOCRINIENNES

Nous retrouvons, dominant ce chapitre, toute la série des faits classiques, chirurgicaux ou expérimentaux que l'on a pu observer à la suite de l'ablation plus ou moins complète du tissu parathyroïdien.

C'est Reverdin et Kocher qui nous ont apporté les premières observations sur les formes aiguës de tétanie de l'adulte, dont l'évolution peut être fatale, survenant à la suite d'intervention chirurgicale sur des goitreux. Ceci était dû au fait qu'on ne faisait pas alors de discrimination entre la fonction thyroïdienne et la fonction parathyroïdienne, que ces auteurs réussirent à mettre en évidence en montrant l'existence à la périphérie du corps thyroïde, d'organes plus petits, de volume et de quantité variable, jouant un rôle considérable sur le métabolisme du calcium dans l'organisme. Actuellement, on n'a plus guère l'occasion d'observer de telles formes qu'à la suite d'intervention pour un adénome parathyroïdien, car on se trouve alors en présence de deux inconnues, d'une part le nombre de glandes laissées en place et d'autre part la qualité de celles-ci. Pour Wilmoth, la thyroïdectomie sous-capsulaire présenterait du point de vue ris-

ques post-opératoires de tétanie moins de possibilités que la thyroïdectomie extra-capsulaire. Mais il existe des parathyroïdes internes, à l'intérieur de la gaine thyroïdienne qui ont, semble-t-il, le même rôle que les parathyroïdes externes, sans qu'on puisse affirmer la coexistence des deux et conclure à la suppléance de l'une par l'autre.

Plus fréquentes, par contre, sont les tétanies post-opératoires que l'on pourrait qualifier de moyennes, semblant dues à un traumatisme au cours de l'intervention et se caractérisant par l'apparition dans les 48 heures qui suivent, d'insomnies, de crampes, d'hyperesthésie, de douleurs au niveau des troncs nerveux, et d'un certain degré d'élévation thermique. Les examens de laboratoire montrent un abaissement net de la calcémie.

L'examen clinique permet de mettre en évidence les signes de Chvosteck et, d'une façon moins constante, le signe de Trousseau.

Sous l'influence du traitement, ces formes guérissent au bout d'une huitaine de jours sans laisser, comme il arrive dans les formes aiguës, un état de spasmophilie durable.

Mais le plus souvent, on n'a à faire qu'à des formes frustes, se traduisant par l'apparition plus ou moins tardive de fourmillements, de crampes, de spasmes laryngés et de douleurs à type névralgique ou rhumatisal. Ici encore le laboratoire met en évidence un

léger abaissement de la calcémie, mais à l'examen clinique seul le signe de Chvosteck se révélera positif.

Un signe pour Sainton aurait une grande valeur au point de vue diagnostic : ce serait l'exagération du réflexe de posture du jambier antérieur.

Pour certains auteurs, l'apparition de ces formes à symptomatologie imprécise, d'apparition tardive, mettrait en cause la ligature des quatre artères thyroïdiennes. Mais au dire de Chifoliau, il n'est nullement prouvé que la ligature des artères thyroïdiennes entraînerait l'ischémie des parathyroïdes, bien que chez le chien ces dernières se montrent particulièrement sensibles. En effet, les anastomoses des artères parathyroïdiennes avec les vaisseaux voisins sont nombreuses. Sainton rapporte un cas de tétanie par ligature des quatre artères thyroïdiennes chez un homme de 45 ans opéré pour un énorme goître. Le traitement calcique fut insuffisant, des injections intra-veineuses de calcium combinées à des injections de parathormone diminuèrent le nombre des crises qui pendant deux ans subsistèrent, dues à des phénomènes d'ischémie, les anastomoses vasculaires ne s'étant rétablies que difficilement.

Si l'insuffisance parathyroïdienne est, sans contestation, le facteur dominant dans l'apparition de la tétanie, il existe de nombreux cas où on ne peut mettre en évidence le déficit massif des parathyroïdes, et où toute la symptomatologie se résume en un ensemble de troubles neuro-endocriniens sans rapport avec ces glandes.

Mais en fait, c'est alors tout le problème de corrélation fonctionnelle des glandes endocrines, du système neuro-végétatif et des hormones qui se trouve posé et les travaux contemporains ont mis de plus en plus en évidence l'importance du retentissement réciproque des glandes endocrines. Nous citerons à titre d'exemple l'importance des troubles du fonctionnement des glandes génitales au cours du diabète insipide, du myxoédème ou de la maladie de Basedow.

Le premier, Léopold Lévy imagina en 1909 l'existence d'un système nerveux juxtaposé au S. N. C. dont les fibres motrices sensitives et trophiques pourraient être influencées par le dysfonctionnement des glandes endocrines. Actuellement depuis les travaux de Bacq, Bracha et de H. Dale, on sait qu'il est nécessaire de considérer que les glandes endocrines sont reliées entre elles par le sympathique en constituant un véritable appareil (appelé par Maranon « système neuro-endocrinien »), dont les éléments agissent les uns sur les autres et où il est fort malaisé de faire la part de ce qui revient aux glandes endocrines et au système neuro-végétatif. Sainton a schématiquement classé les glandes endocrines en deux groupes : le premier sous la dépendance du sympathique comprenant la médullo-surrénale, le tissu chromaffine extra-surrénal, la thyroïde et l'hypophyse. Le second constitué par le pancréas, la cortico-surrénale, le thymus et peut-être les parathyroïdes, dépendrait du parasymphatique.

Venant illustrer l'énoncé de ces théories, nous avons pu recueillir un certain nombre d'observations, où, parallèlement aux crises de tétanie, évoluaient soit des troubles trophiques tels que le syndrome de Raynaud, soit un dysfonctionnement glandulaire intéressant le plus souvent les glandes génitales. C'est dans la très intéressante thèse de Layani sur les acrocyanoses que nous avons recueilli l'observation que nous résumons ici :

Mlle B., 19 ans, a présenté de 10 à 17 ans des crises convulsives généralisées avec perte de connaissance sans morsure de la langue. Plus tard, elle souffre d'entéro-colite muco-membraneuse. Dès son jeune âge, elle eut des engelures et depuis l'âge de 14 ans, les troubles vasculaires ont fait penser à un syndrome de Raynaud. A la même époque sont survenus des œdèmes indolores segmentaires et des poussées d'urticaire généralisé.

Récemment sont apparues quatre crises convulsives d'allure particulière. A l'occasion de la pose d'un garrot, pour une injection intra-veineuse, la malade éprouve au bout des doigts des fourmillements qui deviennent de plus en plus douloureux. Ses doigts se fléchissent dans la paume de la main, devenant livides et marbrés. Au milieu des cris arrachés à la malade par l'intensité de la douleur, les extrémités se figent dans une attitude particulière et très caractéristique. Les avant-bras s'étendent sur les bras, les mains sur les avant-bras, les doigts s'écartent en éventail. Les membres inférieurs et surtout les pieds se mettent en

hyperextension ; les pieds et les mains sont très froids, couverts de sueur, la moindre tentative de mouvement provoque des douleurs extrêmement vives et une réapparition du spasme « carpo-pédal ». La crise dure une demi-heure. Deux crises avaient été provoquées par la pose d'un garrot, deux autres étaient survenues spontanément.

La calcémie est normale. Le métabolisme basal est de — 31 %.

Par ailleurs existe une dysovarie importante. La malade restant deux ou trois mois sans avoir de règles, puis parfois elles se répètent deux ou trois fois dans le même mois. Le caractère est instable avec des crises de mélancolie. La mémoire est défectueuse, l'attention affaiblie, l'humeur fantasque.

Et Layani de résumer ainsi son observation : « Jeune fille de 19 ans ayant une acrocyanose datant de l'enfance et accompagnée d'engelures, d'urticaire, d'œdèmes brusques, transitoires, de crises de colite muco-membraneuse, de crises convulsives simulant la tétanie, mais en fait d'origine pithiatique, à cause des crises de larmes qui accompagnent la scène et le taux de la Ca ionisé normal ». En fait nous croyons qu'il s'agissait de crises de tétanie vraie et nous en voulons comme preuve l'existence du signe de Trousseau et l'allure même des crises de contracture.

Nous aurons plus loin l'occasion de discuter la valeur de l'hypocalcémie dans le diagnostic de la tétanie et celle des troubles psychiques qui ont trop souvent fait étiqueter pithiatiques, des faits cliniques, qui

en fait entraient dans le domaine de la tétanie de l'adulte, et nous concluerons qu'il s'agit bien là de manifestations rentrant dans le cadre de la tétanie puisqu'il y a : signe de Chvosteck, épreuve de l'hyperpnée positive, terrain spasmophile.

En résumé, chez une femme présentant des troubles neuro-végétatifs indéniables, se traduisant par des syncopes et un syndrome de Raynaud, il existe un fond de spasmophilie, mise en évidence par les examens cliniques, fond sur lequel ont pu à deux reprises se greffer des accès caractéristiques de tétanie.

C'est à l'article de H.-P. Klotz sur les formes syncopales que nous empruntons l'observation suivante :

— Une jeune femme de 33 ans présente deux crises de tétanie caractéristiques, l'une en 1933, l'autre en 1935. Depuis 1933 et jusqu'en 1937 persistent des manifestations d'ordre neuro-végétatif se traduisant par des vertiges, des éblouissements, suivis d'une syncope d'une demi-minute environ, ne s'accompagnant pas de contractures. La malade revient à elle sans émission d'urine ni amnésie. Les manifestations syncopales déclenchées par une émotion se renouvellent tous les deux mois environ. A l'examen, on note la présence d'un syndrome de Raynaud, il existe un signe de Chvosteck et pas de signe de Trousseau. L'épreuve de l'hyperpnée détermine une très faible manifestation vertigineuse. La calcémie est à 74 mg pour 1.000. Sous l'influence du traitement vitamino-calcique, on assiste à une amélioration nette s'accompagnant d'un

relèvement de la calcémie à 98 mg. Au bout de cinq mois, les crises syncopales ne sont pas réapparues.

Pibram rapporte de son côté l'observation d'un malade présentant lui aussi un syndrome de Raynaud et des crises de tétanie, chez lequel l'examen radiographique révèle un élargissement de la selle turcique, et qui fut remarquablement amélioré par le traitement hypophysaire.

Récemment, Sergent et Mamou après avoir signalé des cas de tétanie chez des femmes jeunes au cours de cataractes endocriniennes et syndrome pluri-glandulaire surrénalo-hypophysaire ont publié une observation remarquable dont nous faisons le résumé :

— Une femme de 40 ans entre à Broussais pour forte asthénie et syncopes dont l'origine remonte à une intervention chirurgicale pratiquée après une rachi-anesthésie trois mois plus tôt, pour un abcès de la marge de l'anus. En février 1936, la malade se présente avec une pâleur marquée des muqueuses et des téguments ; l'asthénie est extrême, la tension artérielle à 10-8, le pouls régulier, les syncopes sont fréquentes. Devant la négativité de l'examen clinique et des examens de laboratoire, hormis une faible diminution des hématies et un degré très peu prononcé de sclérose pulmonaire, on pense tout d'abord à une insuffisance surrénale fruste, quand huit jours plus tard la malade fait des crises typiques de tétanie avec secousses cloniques, durant trois et quatre heures avec des intervalles de repos de une heure, créant un véritable état de mal tétanique. On note une extension considérable de

la contracture qui gagne les muscles de la face, les masseters, les paupières, le cou, les muscles vertébraux, les cuisses. En un mot contractures généralisées donnant l'aspect d'un véritable opisthotonos avec quelques secousses fibrillaires au niveau des membres. La perte de connaissance est complète, s'accompagnant d'un coma profond avec rétention complète des urines. Cependant, il n'y a qu'une faible élévation thermique ($37^{\circ}8$ - 38°). Le pouls est à 100. De plus des spasmes viscéraux apparaissent, spasmes de la glotte avec étouffement, cyanose et asphyxie imminente. La calcémie est à 60 mg/1000. Le calcium intra-veineux à hautes doses, les injections d'ergostérine irradiée, les barbituriques, l'anesthésie générale ou Schleich demeurent sans effet. Même pendant les périodes d'accalmie subsiste une contracture partielle, les mains gardant l'attitude de la « main d'accoucheur ». Seules les injections de parathyrone à raison de 1 cc. toutes les heures, jugulent les crises et les espacent. La calcémie remonte à 74 mg/1000.

De mars à mai, l'amélioration persiste avec seulement deux crises par jour. Mais l'état d'anémie extrême de la malade nécessite trois transfusions sanguines en avril. En juin, les crises ont totalement disparu, mais il existe un véritable état cachectique et en juillet et août rechutes excessivement graves. Cette fois, les injections de parathyrone restent sans effet ou presque.

En septembre, amélioration. Le 26 octobre, deux jours après les règles, survient un accès faisant crain-

de a une issue fatale imminente. Tous les produits employés jusqu'alors restent sans effet et en novembre on tente la sympathectomie, dans la région péricarotidienne avec ablation du corpuscule rétrocarotidien, selon la méthode de Leriche, en vue de réactiver les parathyroïdes.

Le jour même de l'intervention, apparition de trois nouveaux accès. C'est alors qu'on essaye le traitement par l'A.T. 10 à la dose de 10 à 30 gouttes par jour et de décembre à mars 1937, on obtient une grande amélioration : augmentation de poids de 3 kilos en un mois, relèvement de la calcémie à 80 mg/1000.

Le 13 avril 1937, crise extrêmement grave malgré toutes les médications employées, y compris l'A. T. 10 à la dose de 80 gouttes, et de plus apparition de symptômes nouveaux atypiques, à savoir la contracture de la jambe droite.

L'alcoolisation du ganglion sympathique lombaire et la radiothérapie sur le sympathique lombaire sont sans effet.

Enfin, le 27 mai 1937, un dosage des hormones ovariennes montre un excès de folliculine urinaire et sanguine chez cette malade opérée à 26 ans pour un kyste de l'ovaire droit. Les injections de corps jaune n'ayant rien donné, on institue un traitement radiothérapique. Celui-ci supprimant la fonction ovarienne, fit du même coup disparaître l'excès de folliculine et au bout d'un mois il ne subsistait plus qu'un léger laryngospasme. Jusqu'en mars 1938 on n'a plus noté aucune crise.

C'est l'observation la plus typique, que nous avons pu rencontrer d'association de tétanie avec un dysfonctionnement ovarien.

Enfin, nous terminerons ce bref exposé sur une observation recueillie par notre maître, le Dr Oury :

Mme N..., 28 ans, est au bord de la mer en août 1937; elle y suit une diététique rigoureuse en raison d'une légère insuffisance hépatique, lorsqu'éclatent les premiers troubles. Brusquement, et à trois reprises au cours de la journée, les mains deviennent rouges, enflent, donnent une impression de démangeaison d'abord, puis bientôt de brûlure. Un examen à la loupe montre de petites vésicules. Les symptômes se reproduisent plusieurs fois de suite et bientôt s'aggravent. A tous ces signes vasculaires viennent s'ajouter des troubles nerveux. La malade est stupéfaite de n'être plus maîtresse de ses mouvements, les mains se creusent, ses doigts se serrent les uns contre les autres, le pouce en adduction forcée se collant contre la face palmaire des autres doigts. L'impression de crampe est si pénible que la malade met des gants, en dehors même des crises, espérant en tirer quelques soulagements. Au bout de huit jours, et venant signer la nature organique de ces manifestations, surviennent des modifications des phanères, la peau des mains se dessèche et desquame en larges plaques. Un médecin consulté prescrit du chlorure de calcium. Malgré cette thérapeutique, aucune amélioration ; et c'est au retour de la malade à Paris que nous la voyons.

Les mêmes phénomènes de contracture persistent et l'on retrouve sur des doigts gonflés sans signes de syncope et d'asphyxie, une desquamation lamellaire qui laisse sous elle un épiderme fin, lisse, sensible au toucher. Devant l'anomalie de cette association : crampes paroxystiques avec rigidité des extrémités réalisant la véritable « main d'accoucheur », et desquamation de l'épiderme, nous demandons en consultation notre maître, le Dr Hudelo, qui ne peut que confirmer le diagnostic d'ectosympathose avec accidents tétaniques limités aux zones où se produit la desquamation. A ce moment, le reste de l'examen viscéral est absolument négatif, sauf la constatation d'une dysovarie existant de longue date. A noter également les réactions psychiques de cette malade, faites d'un petit état paranoïaque avec agitation verbale et motrice rehaussée d'une insomnie vraiment pénible pour laquelle cette malade nous consultait depuis plusieurs années.

En résumé, nous avons vu apparaître chez cette jeune femme présentant une dysendocrinie ovarienne, des troubles vasculaires paroxystiques des extrémités accompagnés de crises tétaniques.

A la lumière de ces diverses observations, il nous est permis de tirer un certain nombre de conclusions.

Tout d'abord, il n'existe dans aucun cas de lésion primitive des parathyroïdes, mais par contre un dysfonctionnement plus ou moins marqué d'autres glandes endocrines ou du système neuro-végétatif et nous nous trouvons alors placés devant le problème de

l'interfonctionnement de ces glandes qui peuvent à distance et sans toutefois provoquer de lésions cliniquement décelables des parathyroïdes, influencer le bon fonctionnement de ces dernières.

Un fait nous a particulièrement frappé, c'est la fréquence du syndrome de Raynaud et des troubles trophiques des extrémités au cours de la tétanie, ce qui semblerait à notre avis montrer l'importance du système neuro-vgétatif, non seulement comme agent intermédiaire, mais encore comme *primum movens* de l'affection, qui n'apparaît que secondairement. Quoique certaine, l'influence hypophysaire nous paraît beaucoup moins nette. Smith, Houssay et San-Martino ont montré les altérations structurales à type trophique sur l'animal à la suite de l'ablation du lobe antérieur de l'hypophyse, altération qui se réduit à des modifications fonctionnelles, entre autres l'hypocalcémie.

Plus nette est l'influence ovarienne. On connaît depuis longtemps l'action décalcifiante de l'extrait hypophysaire. Wirvish et Bogman, Reisset Marx, Moré et Aramki, Russo, Osalki et Frei, Emerson, admettent que chez le sujet normal la folliculine exerce une action hypocalcémiante. Si la calcémie ne subit parfois aucune variation après la ménopause, il est normal de la voir augmenter et inversement elle s'abaisse lors des menstruations.

Les recherches de Suckhart et de Goldberg ont montré que chez les chiennes parathyroïdectomisées, maintenues en survie par l'administration de sels de

calcium, les symptômes tétaniques réapparaissent durant l'œstrus. Nous retrouvons l'influence ovarienne au cours de tous les stades de la vie génitale et c'est ainsi que Plinde invoque dans la genèse de la tétanie cataméniale ou gravidique un état constitutionnel hypoparathyroïdien capable de se révéler à l'occasion de cet incident génital, pour retourner ensuite à l'état latent lorsque l'incident provocateur a disparu (Sainton).

Quoi qu'il en soit, on ne saurait dissocier, au cours d'un examen clinique de sujets atteints de tétanie, le symptôme tétanique proprement dit, des troubles ressortissant du domaine d'autres glandes ou organes, car c'est seulement par un traitement étiologique et non plus seulement spécifique que nous pourrions amener la guérison ou du moins l'amélioration.

L'intéressant article de Decourt dans la *Presse Médicale* du 29 mars 1939 nous permet de rapprocher de la tétanie des affections neuro-endocriniennes, la tétanie survenant au cours de troubles psychiques ou de lésions du système nerveux central.

Nous savons, en effet, depuis les travaux de Maranon, que les troubles psychiques retentissent sur l'organisme par suite de modifications humorales. Les réactions de la peur en particulier : pâleur, refroidissement, flux diarrhéique sont analogues à celles que l'on observe au cours d'une décharge adrénalinique et il nous est dès lors permis de penser que chez certains sujets prédisposés, le système neuro-endocrinien peut répondre aux excitations psychiques par l'apparition d'accès de tétanie.

Une observation de Decourt (Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, séance du 9 décembre 1932) vient à l'appui de cette hypothèse :

— Une femme de 36 ans présente des contractures qui s'intriquent régulièrement avec les manifestations psychiques et objectives de l'angoisse. Sans raison apparente, cette femme croit tout à coup qu'un grand malheur va s'abattre sur elle et sa famille et une sensation d'angoisse l'envahit. Sa respiration est gênée; sa poitrine serrée, quelque chose la serre à la gorge, puis apparaissent des crampes et des fourmillements et une crise de tétanie typique se déroule. L'examen clinique montre la constance du signe de Chvosteck et l'hyperpnée volontaire fait réapparaître les phénomènes d'angoisse qui l'accompagnent. Une certaine part revient donc aux facteurs humoraux dans la pathogénie des crises, mais ceux-ci ne sont pas seuls en cause : un facteur psychique, ennui léger, conversation générale sur les difficultés d'existence suffisent à déclencher la crise.

Deux autres observations ont trait à l'apparition de tétanie au cours de lésions anatomiques du cerveau.

Decourt rapporte le cas d'un homme de 47 ans, hypertendu, qui fait brusquement une crise de contracture de la main droite s'étendant bientôt à toute la moitié du corps. Pendant plusieurs semaines les crises se répètent de dix à vingt fois par jour, toujours localisées au côté droit qui est tout entier intéressé. Dans l'intervalle, le malade est parfaitement bien. L'examen neurologique est à peu près négatif, de

même que la réaction de Wasserman ; l'épreuve de l'hyperpnée volontaire et la pose d'un garrot au niveau du bras droit déclenchent régulièrement une crise. Sous l'influence de l'ergostérine irradiée, les crises s'espacent puis disparaissent. C'est alors qu'apparaît une légère parésie droite et une trépidation épileptoïde du pied des deux côtés ; signe de Babinski à droite. Petit à petit apparition de troubles de la marche et de la vue qui vont en s'aggravant. Et l'auteur conclure : il s'agit en somme d'un sujet hypertendu qui fait un tableau de cérébro-sclérose lacunaire progressive. Le tableau clinique permet de supposer l'existence de lésions importantes des noyaux gris centraux et de la capsule interne.

Guillain, Bertrand et Rouquès rapportent l'observation d'un adolescent de quinze ans qui présentait des crises de contracture réalisant à la fois le type tétanique et le type épileptoïde, avec Chvostek et Trousseau très marqués. A l'autopsie, les parathyroïdes se montraient normales, mais l'examen histologique du cerveau mit en évidence des lésions importantes du globus pallidus et des noyaux dentelés du cervelet.

A la lumière de ces deux observations, il semble bien que la tétanie puisse coexister avec des lésions de l'encéphale et on est en droit de se demander si ces lésions n'intéressent pas les centres moteurs des glandes endocrines ou du moins des relais existant entre le système endocrinien, le système nerveux central et le système neuro-végétatif.

CONSIDERATIONS PATHOGENIQUES SUR LA TETANIE DE L'ADULTE

Plusieurs théories ont été invoquées pour expliquer l'apparition de la tétanie.

La première en date est basée sur l'insuffisance parathyroïdienne. Les autres invoquent soit l'hypocalcémie, soit l'hypercalcalinité sanguine, soit enfin une intoxication par la guanidine.

I. — THÉORIE PARATHYRÉOPRIVE

La physiologie et la clinique sont d'accord pour montrer de façon indiscutable que l'ablation ou la lésion des glandes parathyroïdes provoque l'apparition d'un syndrome tétanique des plus nets. A la suite de ces constatations, on a voulu rapporter aux parathyroïdes toutes les formes de tétanie dites médicales ou idiopathiques en invoquant une anomalie congénitale (Chvostek) ou des lésions diffuses (hémorragies, sclérose) retrouvées dans trois quarts des cas à l'examen histologique (Harvier).

La découverte par Collip et Hanson d'un extrait

parathyroïdien réellement actif donne à cette théorie une base très solide.

A la lumière des travaux qui ont mis en évidence la synergie des glandes endocrines, nous pouvons rattacher à la théorie parathyroïdienne, l'action des ovaires dans l'apparition de la tétanie.

Il existe une relation certaine entre les phases de la vie génitale et cette affection. Quatre cas observés par Sainton présentaient une folliculinémie anormale et ont été guéris par la radiothérapie ovarienne. Inversement on a pu observer un cas de tétanie provoquée par l'injection de folliculine et où l'ablation des ovaires n'a pu modifier l'allure de la maladie.

Pour R. Leroux et Marava, il existerait une opposition fonctionnelle entre le thymus et les parathyroïdes, mais c'est tout le problème de savoir si le thymus est réellement une glande endocrine qu'il faudrait soulever ici.

II. — THÉORIE DE L'HYPOCALCÉMIE

Un certain nombre de faits sont acquis, qui relient la plupart des cas de tétanie à des altérations physico-chimiques du plasma sanguin.

La chute du calcium sanguin au-dessous d'un certain taux amène inévitablement l'apparition d'accès tétaniques. Mais il n'existe pas de corrélation constante entre les deux phénomènes, ce qui n'est nullement étonnant puisqu'on sait depuis les travaux de Loeb que seul le calcium ionisé joue un rôle dans

l'excitabilité neuro-musculaire et que son taux n'est pas nécessairement le même que celui du calcium total qui est seul dosé par le laboratoire.

Il convient aussi de ne pas négliger les brusques variations de la calcémie, l'organisme semblant ne pas pouvoir s'adapter à ces fluctuations ; l'accès de tétanie a pu être observé au moment où le taux du calcium se relevait à la normale.

III. — THÉORIE DE L'ALCALOSE

L'équilibre acido-basique, les phosphates et les albumines du plasma saugin interviennent dans le phénomène de l'ionisation du calcium sans qu'il soit possible de préciser la part qui revient à chacun de ces éléments.

Il est néanmoins certain que le calcium ionisé s'abaisse lorsque le phosphore, le taux des phosphates et le taux des albumines augmente.

C'est ainsi que dans l'ostéomalacie, l'abaissement de la calcémie n'entraîne que très rarement l'apparition d'accès tétaniques en raison de l'acidose, tandis que ceux-ci sont de règle dans l'hypoparathyroïdie, facteur d'alcalose en même temps que d'hypocalcémie.

D'ailleurs l'alcalose seule en provoquant la baisse du calcium ionisé, sans qu'il y ait pour cela de diminution notable du calcium total, suffirait à provoquer la tétanie dont l'apparition au cours des déshydrations massives dues aux sténoses digestives et aux entérites dysentéroides serait ainsi expliquée.

IV. — THÉORIE TOXIQUE

Peffer, Bertheley et Trudley invoquent à l'origine de la tétanie une intoxication par un poison endogène : la guanidine, que celle-ci soit produite en excès ou incomplètement transformée. Ces auteurs se basent sur le fait suivant : tant chez les malades atteints de tétanie que chez les animaux d'expérience, la guanidine est augmentée dans le sang et les urines.

D'après Uhlenluth, il faudrait incriminer le thy-mus. Normalement, en effet, la guanidine serait surtout produite par cette glande et transformée secondairement en urée par les parathyroïdes.

De ces diverses théories, il ressort que seule la pathogénie de la tétanie post-opératoire est indiscutable

— Dans plus d'un quart des cas, on ne trouve aucune modification histologique des parathyroïdes.

— Il n'existe pas de parallélisme net entre l'hypocalcémie et l'intensité des signes cliniques :

« La calcémie n'est pas toujours abaissée dans la tétanie et elle est fréquemment normale dans la tétanie spontanée » (Leriche, *Presse Médicale*, mai 1938).

— Si le rôle de l'alcalose est net dans les cas de tétanie par hyperpnée et dans certaines tétanies gastriques, il existerait parfois pour Woringer une acidose compensée se traduisant par une diminution de la réserve alcaline.

— Enfin beaucoup d'auteurs se refusent à donner à la guanidine l'importance que lui attribue l'école de Glasgow.

En résumé, sachant le rôle que semblent jouer les parathyroïdes dans le métabolisme du calcium, et étant donné que chez l'animal parathyroïdectomisé on observe, en même temps qu'une hypocalcémie, l'augmentation de la guanidine sanguine et urinaire, nous pensons avec Marquezy qu'on doive attribuer une action prépondérante à l'insuffisance parathyroïdienne, qu'elle soit organique ou fonctionnelle.

CONCLUSIONS

I. — La tétanie de l'adulte est une affection bien plus fréquente qu'on ne le dit classiquement.

Elle n'évolue généralement pas par grands accès, mais donne plutôt l'impression d'une tétanie fruste, d'où l'utilité de rechercher avec soin l'existence de signes périphériques d'excitabilité neuro-musculaire, et cela de façon systématique.

II. — Des nombreux facteurs étiologiques, nous pensons que deux grands groupes peuvent se dégager :

— celui des tétanies digestives,

— celui des tétanies neuro-endocriniennes.

III. — Cette classification, qui peut sembler schématique à l'excès au point de vue clinique, est en fait charpentée par les facteurs étiologiques et pathogéniques.

IV. — Dans les tétanies digestives, la symptomatologie peut être soit identique à celle de la tétanie spontanée, soit purement gastrique. Le rôle du calcium et de l'alcalose provoquée par des troubles du métabolisme consécutifs à une déshydratation semble être au premier plan.

V. — Dans les tétanies neuro-endocriniennes, le rôle de la calcémie apparaît secondaire, ne semblant avoir souvent qu'une action intermédiaire.

C'est le facteur glandulaire qui domine par ses altérations anatomo-physiologiques et parallèlement à lui le dysfonctionnement du système neuro-végétatif mis en évidence de façon manifeste par l'apparition fréquente d'un syndrome de Raynaud.

Vu : le Doyen de la Faculté, Vu : le Président de thèse,
BAUDOUIN. BROCCQ.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
Gilbert GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

- ALKAN. — La tétanie viscérale (*Arch. des mal. app. digestif et des maladies de la nutrition*, 1931, t. XXI, n° 7, p. 813).
- BARJON et CADÉ. — Un cas de tétanie d'origine gastrique (*Lyon Médical*, 1901).
- BENMUSSA (L.). — Forme gastrique de la tétanie spontanée de l'adulte. (*Thèse Paris*, 1935, Lib. Lipschuts, 4, place de l'Odéon, Paris).
- BONORINO UDAONDO et Manuel LOVES. — Tétanie gastrique d'origine mortelle par ulcéro-cancer pylorique. (*Archives argentines des mal. de l'app. digestif de la nutrition*, t. IV, n° 2).
- BOUVERET et DEVIC. — Recherches cliniques et expérimentales sur la tétanie d'origine gastrique (*Revue de Médecine*, t. XII, 1892, p. 49).
- BROUSTET (Pierre). — Les tétanies méconnues (*Gaz. Méd. de France et pays de langue franç.*, n° 9, 1-5-1938).
- DEMOLE (V.) et ESSINGER (R.). — Trois tétanies frustes (*Rev. Méd. de la Suisse rom.*, 60 : 961.965., novembre 25/1940).
- FLEIG. — La pathogénie de la tétanie gastrique (*Province Médicale*, 1908).

GAUJOUX (E.), BRAHIC (J.), RECORDIER (M.). — Etude clinique et biologique d'une sténose pylorique avec tétanie, guérie par l'intervention (*Arch. de Méd. générale et coloniale*, n° 8, 1935).

GILBERT. — De la tétanie hépatique (*Compte rendu Soc. de Biol.*, Paris, 1897).

GOUJET. — Forme tétanique du cancer de l'estomac (*Soc. Médicale des Hôpitaux*, 1903).

GRÉGOIRE (Raymond). — Indications chirurgicales dans la tétanie d'origine gastrique (*Arch. des mal. de l'app. dig. et de la nutrition*, février 1926, t. XVI, n° 2, p. 153).

HAUTEFEUILLE. — Tétanie gastrique (*Arch. des mal. app. dig. et des mal. de la nutrition*, 1907, t. I, p. 729).

JOAQUIN GARCIA MORAN et JOSÉ GARCIA COSIQ. — A propos de l'affection dite tétanique gastrique (*Les Progrès de la clinique*, Madrid, novembre 1932).

KLOTZ (H. P.). — La forme syncopale de la tétanie de l'adulte (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 6 décembre 1941 In : *Bulle. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 45-46, 16 janvier 1941, p. 814).

LANGMEAD. — Trois cas de tétanie gastrique (*Soc. Clinique de Londres*, janvier 1907).

LASSALE (Jean). — Considération sur un cas de tétanie au cours d'une diarrhée chronique (*Th. Lyon*, 1920).

LERICHE (R.) et JUNG (A.). — Recherches chimiques et thérapeutiques sur la tétanie (*Presse méd.*, 46 : 8971899, 23 juillet 1938).

MAC CALLUM, JOS. LINTZ, VERMILYE, LEGGETT and BOAO. — The effect of pyloric obstruction in relation to

- gastric tetany (*Bull. of J. Hopskin Hospital*, janvier 1920, p. 1580).
- MARQUEZY. — Pratique médico-chirurgicale (article : Tétanie).
- MONCANY (C.). — A propos d'un cas de tétanie due à la sténose du pylore (*Bull. et Mém. de la Société des Chirurgiens de Paris*, tome XXVI, n° 6, séance du 16 mars 1934).
- MOZER et S. MACH (René) (Genève). — Azotémie et déchloruration. Un cas de tétanie gastrique avec alcalose et chloropénie. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 16 mars 1934).
- MURRAY. — Pyloric occlusion (*Arch. of Surgery*, 1923, t. VII, p. 166).
- OURY (P.) et FRIEDMANN (R.). — Crises gastriques tabéti-formes d'origine vésiculaire (*Gazette Médicale de France*, 1^{er} janvier 1930).
- OURY (P.) et LARMURIER (X.). — Quelques aspects étiologiques de la tétanie de l'adulte (*Documentaire médical*, nov. 1938).
- RICHON (L.). — Tétanie aiguë d'origine digestive (*Revue Médicale de l'Est*, 1913).
- ROUILLARD. — Pathogénie de la tétanie (*Presse Médicale*, n° 77, 26 septembre 1933, p. 820).
- SAINTON. — Quelques considérations sur les tétanies chez l'adulte (*Le Bull. Médic.*, 29 juillet 1939, n° 30, pp. 585-588).
- SASSIER. — A propos d'un cas de tétanie spontanée de l'adulte (*La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1^{er} juillet 1938, pp. 317-325).

SAVY et LANGERON. — Tétanie et diarrhée chronique (*Presse Méd.*, 19 juillet 1920).

THOMAS-FOUARD (Mme). — Tétanie au cours d'une cholécystite lithiasique (*Thèse de Paris*, 1935).

UDAONDO et SANGUINETTI. — Tétanie gastrique dans une sténose gastrique, par ulcère de la première portion du duodénum (*Arch. Argentines des mal. de l'app. dig. et de la nutrition*, t. II, n° 4, 1927).

LAYANI. — Les acrocyanoses (*Thèse*, 1929).

SERGEANT et MAMOU. — Tétanie spontanée grave de l'adulte. Etude clinique et thérapeutique (*Monde Médical*, avril 1938).

Imp. spéciale de la Librairie Le François, 91, bd St-Germain, Paris.

